

LES LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES

Facteurs de Prédilection de l'Epilepsie
ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 11 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monsieur **PIET Jacques Victor**

né à Denain (Nord), le 26 Décembre 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. LAMBERT,	professeur	{	<i>President.</i>
		SANTENOISE,	professeur		
		DROUET,	agrégé	{	<i>Juges.</i>
		MERKLEN,	agrégé		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical



S. I. L. I. C.

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS LITTÉRAIRES INDUSTRIELLES ET COMMERCIALES

41, Rue du Metz, LILLE

1934

LES LÉSIONS
PLEURO-PULMONAIRES

Facteurs de Prédilection de l'Épilepsie

LES LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES

Facteurs de Predisposition de l'Epilepsie
ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 11 Juillet 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Monsieur **PIET Jacques Victor**
né à Denain (Nord), le 26 Décembre 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. LAMBERT,	professeur	Président.		
		SANTENOISE,	professeur			
		{	DROUET,	agrégé	{	Juges.
			MERKLEN,	agrégé		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical



S. I. L. I. C.
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS LITTÉRAIRES INDUSTRIELLES ET COMMERCIALES
41, Rue du Metz, LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$ $\star$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$ $\star$;

WEISS, O $\star$, I $\star$ $\star$; BOUIN, O $\star$, I $\star$ $\star$;

ANCEL, $\star$, I $\star$ $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$ $\star$; MACÉ, $\star$, I $\star$ $\star$; P. PARISOT, O $\star$, I $\star$ $\star$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O $\star$, I $\star$ $\star$.
Physique	M. DUFOUR, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$ $\star$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHSHOLZ, O $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\star$ $\star$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$ $\star$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\star$ $\star$.
Chimie médicale.	M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$ $\star$.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$ $\star$.
Hygiène et médecine préventive.	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\star$ $\star$.
Clinique ophtalmologique.	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$ $\star$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A $\star$ $\star$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$ $\star$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$ $\star$.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY, $\star$, I $\star$ $\star$.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$ $\star$, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).	M. J. SIMONIN, A $\star$ $\star$, agrégé.
Pathologie générale	M. SIMONIN, A $\star$ $\star$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. A. BINET, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A $\star$ $\star$, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$ $\star$, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé libre.
Électrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé.
Accouchements (Cours théorique)	M. JOB, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, $\star$, A $\star$ $\star$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A $\star$ $\star$, agrégé.
Anatomie et Médecine générale	M. MUTEL, $\star$, I $\star$ $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, $\star$, A $\star$ $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Éducation physique (1)	M. L. MERKLEN, A $\star$ $\star$, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\star$ $\star$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERCKLEN, A. $\star$.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF.

MM. POURCINES.
MELNOTTE, O $\star$.
LAMY, $\star$, I $\star$ $\star$.
MUTEL, $\star$, I $\star$ $\star$.
VERMELIN, $\star$, A $\star$ $\star$.

MM. GUILLEMIN, A. $\star$.
ABEL, $\star$, A $\star$ $\star$.
DROUET, A. $\star$.
SIMONIN, A. $\star$.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$ $\star$; S. REMY, I $\star$ $\star$; BUSQUET, I $\star$ $\star$; L. JOB, $\star$, I $\star$ $\star$;
M. FAIRISSE, I $\star$ $\star$; BINET, $\star$, I $\star$ $\star$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$ $\star$; WATRIN, $\star$, I $\star$ $\star$.
M. E. TRIBOLET, I $\star$ $\star$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les im-
prouver.



A MON PÈRE et A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde affection et de ma
reconnaissance.*

A MES FRÈRES et SŒURS.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE DE
MÉDECINE

et en particulier

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX ET LES
DISPENSAIRES :

M. LE PROFESSEUR CAMELOT.

M. LE PROFESSEUR LANGERON.

M. LE PROFESSEUR FAVREAU.

M. LE PROFESSEUR DEHERRIPON.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LE GRAND

Professeur de Physiologie à la Faculté Libre

Médecin-chef de l'Asile de Lommelet

Qu'il accepte de ce travail la dédicace toute particulière, avec l'assurance de ma profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAMBERT.
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de
Nancy.

En témoignage de profond respect et de reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY.

INTRODUCTION

Quoiqu'étudiée depuis Hippocrate par nombre d'auteurs, l'épilepsie est un syndrome dont les causes sont encore obscures et complexes. Cette ignorance tient-elle à la diversité apparente des facteurs étiologiques ou bien cette diversité même en serait-elle un signe ?

Nous ne nous proposons pas de répondre à ces questions. Bien plus, nous ajouterons une hypothèse supplémentaire appuyée sur plusieurs observations cliniques ; une expérimentation sur l'animal essayera d'éclairer nos recherches.

N'est-il pas vraisemblable d'admettre que chez certains sujets prédisposés par une fragilité cérébrale particulière, une ou plusieurs causes banales sont capables de déclancher l'apparition de crises, ou qu'inversement certaines affections banales préexistantes suffisent à rendre épileptogène une affection cérébrale quelconque ?

Parmi les observations d'épilepsie pleurale citées dans la littérature, certaines nous ont paru telles que nous nous sommes demandé si les lésions pleuro-pulmonaires ne seraient pas un facteur prédisposant de l'épilepsie. Ces considérations nous ont amené à étudier les antécédents pleuro-pulmonaires de certain nombre d'épileptiques, non pas que nous ayons le moins du monde l'intention de décrire une nouvelle cause d'épilepsie, il s'agit seulement d'étudier un facteur favorisant possible ; jamais nous ne pensons qu'à elle seule une affection pleuro-pulmonaire, quelque grave qu'elle soit, puisse être épileptogène,

mais seulement que chez un sujet prédisposé par ailleurs, une maladie de la plèvre a plus de chance de déclencher une épilepsie que toute autre maladie splachnique.

Nous nous proposons donc d'exposer dans ce travail :

- des faits cliniques ;
- des faits expérimentaux qui nous ont été suggérés par la clinique.
- les différentes hypothèses pathogéniques qui permettraient d'expliquer le mécanisme de ces épilepsies.

Nous essayerons de tirer une conclusion de leur discussion.

L'idée de cette étude, le fil conducteur au cours de mes recherches, les facilités que j'ai eues de recueillir des observations cliniques dans le service de neurologie, c'est à M. le Professeur Le Grand que je le dois. Mais ce serait encore une ingratitude de l'en remercier si j'oubliais ses cours de physiologie, puis ces trois années passées à ses côtés au laboratoire, profitant journellement de son savoir, de son expérience et de ses conseils.

Je remercie également mon aîné et ami le Docteur Pierre Lamelin qui m'a initié à l'expérimentation physiologique et aux difficultés de ses techniques.

A L. Aujoulat, N. Herbaux et G. Gamelin toute ma sympathie et ma reconnaissance pour leur amicale collaboration, ils furent des compagnons de travail joyeux et désintéressés.

FAITS CLINIQUES

La littérature publie sous le titre d'Épilepsie pleurale, Éclampsie pleurale ou encore plus simplement Accidents épileptiformes d'origine pleurale, d'assez nombreuses observations cliniques que nous nous permettrons de classer en trois catégories : d'abord les accidents convulsifs qui surviennent immédiatement au cours d'interventions thérapeutiques traumatisantes pour la plèvre, puis ceux qui surviennent au cours de maladies pleuro-pulmonaires sans traumatisme de la plèvre, enfin, cas plus rares, mais qui nous ont particulièrement intéressé, les crises épileptiques survenant chez des sujets qui sans présenter de lésions évolutives ont un passé pleuro-pulmonaire chargé. Cette classification trouvera sa raison d'être dans la suite de ce travail.

Les observations que nous nous permettrons d'emprunter à leurs auteurs seront uniquement choisies dans les deux dernières catégories. Nous laissons de côté, parce qu'ils n'ont pas trait à cette étude, tous les cas d'accidents convulsifs survenant au moment même où la plèvre est lésée. Manifestement dus à l'intervention, ces accidents ne permettent aucune discussion, seule leur pathogénie la provoque et nous sommes loin d'être définitivement fixés à son sujet. Pour eux la relation de cause à effet est certaine, il n'est donc pas question de facteur de prédisposition qui dans l'hypothèse de la théorie réflexe serait à rechercher plutôt dans un état pathologique du système nerveux.

Depuis fort longtemps déjà les praticiens avaient noté la coexistence d'épilepsie et de certaines affections pleuro-pulmonaires, particulièrement d'épanchements pleuraux. Les cas en sont peu nombreux.

Roch, en 1908, signale le cas d'un vieillard de 70 ans atteint de pleurésie qui

« étant sorti de son lit, fut à l'instant saisi par une crise. A partir de cet accident inopiné, le malade est resté condamné à l'immobilité d'une part parce qu'il craignait le retour de nouvelles crises et aussi parce que dès qu'il faisait un mouvement un peu violent ou qu'il respirait profondément survenaient des éblouissements et des vertiges en même temps que les sensations douloureuses s'exacerbaient ».

Deux ans auparavant le même auteur publie un cas de « crise de cause inconnue ».

« Z... étudiant de 26 ans, est pris en pleine santé de malaises généraux et de convulsions surtout cloniques qui se terminent par la mort. A l'autopsie on trouve de vieilles adhérences pleuro-pulmonaires à droite, poumons très hyperémiés, un peu de liquide dans le péricarde, cerveau anémié, reins normaux ».

Les adhérences pleuro-pulmonaires n'auraient-elles pas joué un rôle favorisant.

L'attention des médecins semble surtout tenue en éveil depuis 1910, date de la thèse de Cordier, de Lyon, sur « Les accidents » nerveux au cours de la thoracenthèse et de l'empyème ; » recherches expérimentales sur l'épilepsie ».

La pratique grandissante du pneumothorax thérapeutique a contribué aussi à attirer l'attention sur les rapports de l'épilepsie et de certaines lésions pleurales.

Parmi les observations cliniques que cite ce dernier, deux d'entre elles ont particulièrement retenu notre attention : l'observation LXXX qu'il emprunte au Docteur Bret — nous la

citerons in extenso —, et l'observation LXXXIV où il est question de crise épileptique survenant spontanément chez un pleurétique qui n'avait jusqu'alors aucun antécédent nerveux connu.

Observation du Docteur Bret. — Pleurésie tuberculéuse, crises épileptiformes terminales survenues dix jours après une ponction.

Le 3 février ponction sans incident ; on évacue un litre. Le 10 février : crise avec perte de connaissance, le visage est très pâle — lèvres décolorées — les yeux convulsés en haut, avec strabisme très net ; nuque et membres supérieurs raides ; la respiration est irrégulière, profonde, suspicieuse, entrecoupée de poses ; mêmes irrégularités au pouls qui est très instable, ralenti au début, précipité à la fin avec des rémittences fréquentes : il est resté fort pendant toute la durée de la crise, nettement perceptible et peu affaibli. Après 4 à 5 minutes les téguments ont repris leur coloration normale, les lèvres et les joues se sont vivement colorées, la malade s'est assise sur son lit et a poussé quelques cris, elle a présenté des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs et supérieurs qui se sont mis en extension forcée ; elle a eu à ce moment une évacuation involontaire de matières. Amnésie complète de la crise.

Le 11 février, crises répétées. Mort.

Autopsie : aucune altération de la substance cérébrale.

Il convient de noter que cette malade a été ponctionnée une semaine avant l'apparition des crises, ponction qui n'a provoqué aucun accident syncopal ou convulsif.

Gommès, en 1922, au XXVI^e congrès des aliénistes et médecins de langue française, cite un cas où la prédisposition cérébropathique est certaine. Il s'agit d'une épileptique qui soumise au gardénal ne fait plus d'accès. La gravité d'une congestion pleuro-pulmonaire fait suspendre le traitement ; des crises apparaissent : on constate l'existence d'un pyopneumothorax que l'auteur attribue à la rupture d'une vésicule au cours d'un accès.

Il serait intéressant de savoir si ces crises ont repris faute de traitement, indépendamment de la lésion pleuro-pulmonaire, ou si cette dernière n'a pas été une cause favorisante qui aurait peut-être obligé, si cela eût été possible, à augmenter la dose quotidienne de gardénal.

Laubry et Block la même année citent cette observation dans « *Paris Médical* ».

Observation. — Homme de 25 ans.

Pleurésie séro-fibrineuse ayant débuté d'une façon brutale par une crise épileptique typique chez un malade qui n'était ni comitial ni hystérique et qui n'avait jamais fait de crise. Liquide céphalo-rachidien normal.

Mignot et Couderc en mars 1932, dans la « *Gazette des Hôpitaux* », publient une observation dans laquelle la prédisposition cérébropathique est plus que probable. Il s'agit d'une femme de 49 ans, internée en 1930 pour hallucinations et état de stupeur.

« En 1932, M. B... fait une crise épileptiforme typique avec déviation des yeux ; écume aux lèvres, mictions involontaires contractures. La crise est suivie de coma et de mort. A l'autopsie on trouve un épanchement séro-fibrineux apyrétique méconnu dans la cavité pleurale gauche. »

La même année, Cossa et Destrés commentent quatre observations sous le titre : « Quatre cas d'épilepsie pleuro-pulmonaire ». Nous ne citerons que les trois premières, la quatrième ayant trait à des accidents survenant lors de la pénétration d'un trocart dans la plèvre gauche.

Observation. — I. 30 ans. En décembre 1926 crise d'épilepsie classique ; cinq crises consécutives.

En janvier 1927 hémoptysie ; radiographie : caverne de la gros-

seur d'une mandarine à droite. On pratique un pneumothorax : l'état général et pulmonaire s'améliorent ; depuis aucune crise d'épilepsie.

En mai 1931, nouvelle hémoptysie : ombre hilare gauche avec caverne. En septembre quatre crises comitiales ; on refait un pneumothorax gauche ; les crises ne se sont pas reproduites.

Observation 2. — 23 ans. En janvier 1929 crise d'épilepsie suivie de deux autres ; un mois plus tard hémoptysie. Lobite droite. B.K. dans les crachats. On pratique un pneumothorax et de la cryothérapie ; la température tombe, le poumon s'améliore : les crises n'ont pas reparu.

Observation 3. — 34 ans. Lésion du poumon gauche : pneumothorax ; au bout de trois mois épanchement. A partir du moment où l'épanchement atteint le sommet de la plèvre, dès que le malade se couche sur le côté droit il a une crise.

Après ponction de la plèvre les phénomènes nerveux ne se sont pas reproduits.

De même que dans le cas du Docteur Bret cité par V. Cordier les crises épileptiformes n'ont aucun rapport avec les interventions sur la plèvre, bien au contraire celles-là cessent dès que la thérapeutique, occasion de traumatisme, améliore l'état pleuro-pulmonaire des sujets.

A ces cas glanés dans la littérature viennent s'ajouter un certain nombre d'observations d'épileptiques porteurs d'un passé pleuro-pulmonaire plus ou moins récent ; toutes ont été recueillies dans le service de neurologie de M. le Professeur Le Grand.

Observation I. — B... 19 ans, a été placé à la maison de santé de Lommelet en janvier 1933 pour un syndrome schizophrénique. Jusque là ce sujet avait été bien portant mentalement et physiquement ; citons toutefois une pleuro-pneumonie gauche survenue trois ans auparavant ; jamais on n'avait constaté chez lui le moindre accident épileptique. Au début du printemps l'état mental du sujet a commencé à s'améliorer progressivement, puis, au début

d'avril, survint une forte fièvre avec atteinte sévère de l'état général et une pleurésie gauche se développa, celle-ci s'accompagna bientôt d'un important épanchement séro-fibrineux ; nous noterons immédiatement qu'on pratiqua une première fois une ponction exploratrice et quelque temps après une ponction évacuatrice sans provoquer la moindre réaction de type épileptique. Le sujet est resté longtemps fébrile et ce n'est guère qu'au début du mois d'août qu'il commença à s'améliorer sérieusement ; l'état mental s'était lui très franchement amélioré au cours de la maladie. Nous ne discuterons pas pour savoir si cette amélioration est à mettre sur le compte de la fièvre oscillante que présentait le sujet ou si elle était en rapport avec les nombreuses injections intraveineuses de septicémine qui ont été pratiquées.

Quoi qu'il en soit, vers le mois d'août, on pouvait considérer ce jeune malade comme mentalement normal...

C'est à ce moment que le jeune B... fut tout surpris de constater un matin que, pendant la nuit précédente, il avait uriné au lit ; quelques jours plus tard, dans le cours de la nuit, un infirmier de veille trouva le malade tombé de son lit et présentant une forte crise épileptique : il avait uriné sous lui et s'était mordu la langue ; le lendemain on constata l'amnésie totale de la crise. Sorti quelques jours plus tard de la maison de santé, ce malade a été perdu de vue depuis.

Observation 2. — M. V... 31 ans, consulte en mai 1927 pour crises comitiales. Les antécédents du sujet sont les suivants : très bonne santé jusqu'à la guerre, a présenté une scarlatine avec albuminurie à l'âge de 11 ans. Pendant la guerre il a fait une pleurésie purulente gauche pour laquelle on a pratiqué un empyème avec résection costale.

En 1922, sans cause apparente, surviennent des crises d'épilepsie, en moyenne une tous les deux mois et des absences de nature comitiale beaucoup plus fréquentes, parfois journalières. On pratique un examen du sang et du liquide céphalo rachidien : le Wasserman est négatif, dans le liquide on a trouvé : albuminose : 0 gr. 30, — très légère lymphotose, — benjoin : 00000222210000. L'examen somatique du sujet ne révèle rien de particulier en dehors

de la cicatrice d'empyème ; la tension artérielle est à 15/8, les réflexes sont normaux, les urines ne présentent ni albumine, ni sucre.

La description des crises faites par la femme du malade est typique ; d'ailleurs, au cours d'un de nos examens, une crise se déclanche devant nous ; elle ne s'accompagne ni de chute, ni d'urination, mais on constate des mouvements convulsifs localisés à la jambe et au bras gauche, une perte de conscience totale, puis une courte phase d'automatisme ambulatoire. Revenu à lui le sujet présente une amnésie totale de sa crise ; le malade est mis en traitement : gardénal gr. : 0,20 et tartrate borico-potassique : gr. : 1,50. Il s'améliore progressivement et, ne présentant plus que des crises espacées, est perdu de vue en 1929.

Observation 3. — M... 20 ans, consulte en 1930 pour des crises nerveuses accompagnées d'amnésie ayant débuté quelques mois auparavant. Le récit fait par la mère du malade est des plus typique et on peut affirmer la nature comitiale des accidents. Dans les antécédents du malade on ne trouve aucune maladie en dehors d'une pleurésie purulente gauche survenue dans sa petite enfance.

A l'examen objectif on note l'existence de signes discrets de dégénérescence physique, du côté du crâne et des dents tout particulièrement. Par ailleurs on note l'existence d'une insuffisance mitrale ; la tension est à 16/8, le réflexe oculo-cardiaque à 100/80. L'examen des autres appareils est négatif. Le malade est soumis à un traitement par le Rutonal et le Neurobore ; il s'améliore assez rapidement. Il ne fait pas de crises pendant près de deux années mais il semble présenter pendant ce laps de temps quelques petits équivalents : à certains moments le malade a une sorte de petit chantonement dont il est inconscient et qui s'accompagne de quelques actes automatiques. Parti au service militaire, ce jeune homme ne tarde pas à négliger son traitement et les crises réapparaissent. Il est d'ailleurs réformé de ce fait ; repris en mai avec un traitement bien suivi l'amélioration se produit de nouveau et lors du dernier examen pratiqué le malade n'avait pas eu de crises depuis six mois.

Observation 4. — L... 9 ans, est amené en consultation par ses

parents en 1930. Cet enfant a commencé à l'âge de 8 ans à présenter des crises de nerfs revenant tous les quinze jours ou toutes les trois semaines, accompagnées d'amnésie et d'urination ; il s'agit certainement de crises épileptiques.

Dans les antécédents de ce petit malade on note uniquement, à l'âge de trois ans et demi, l'existence d'une grave pleurésie purulente droite pour laquelle il a fallu faire deux empyèmes successifs ; le malade ne se remit qu'après plus de six mois pendant lesquels il fut très gravement atteint.

A l'examen objectif on note l'aspect nettement frêle de l'enfant, une grosse cicatrice au niveau de l'hemi-thorax droit ; par ailleurs l'ensemble des appareils est en bon état et l'examen somatique absolument négatif. Le malade est mis au traitement : Gardénal et Neurobore. Il continue à faire des crises qui surviennent par séries et sont très courtes. Cependant à partir de 1931 ces crises s'espacent notablement et l'amélioration est assez nette, puis une sorte de rythme paraît s'établir : chaque mois le malade a une petite période au cours de laquelle il fait plusieurs crises successives. Malade perdu de vue en 1932.

Observation 5. — B... 11 ans, enfant qui présente actuellement des phénomènes comitiaux à type Bravais Jackson. Ces accidents ont commencé en juillet 1932.

Comme antécédents on note, à l'âge de six mois, une crise de tétanie soignée par de l'extrait parathyroïdien et du calcium. Étant donné le type Bravais Jackson des accidents on pratique un examen très complet au point de vue oculaire.

Rien à signaler : champ visuel, pupilles, fond d'œil normaux. Fonction de l'œil gauche très médiocre en rapport avec une hypermétropie. Le poulx bat à 92. La réflexie paraît être un peu plus vive à gauche qu'à droite ; il n'y a pas de signe de Babinski, pas de trouble de la marche ou de l'équilibre, l'enfant n'accuse jamais de maux de tête, son audition est normale des deux côtés ; une radiographie du crâne ayant été faite il reste quelques doutes au sujet de son sinus frontal gauche : un examen pratiqué par un otorhino-laryngologue est tout à fait négatif. La ponction lombaire donne les résultats suivants : Albumine : 0 gr. 08, glucose : 0 gr. 60.

Cytologie : moins de un élément par mmc. Wasserman négatif. Benjoin négatif.

En présence de ces divers résultats le malade est purement et simplement mis au traitement : Gardénal et Tartrate, et on note rapidement l'atténuation des phénomènes ; ceux-ci sont moins fréquents et excessivement fugaces : 2 ou 3 secondes d'après les parents. A l'heure actuelle le sujet a encore, de temps à autre, de tout petits accidents, mais il ne s'agit que de phénomènes extrêmement minimes.

Observation 6. — C... 2 ans et demi, enfant très en retard qui ne parle ni ne marche et présente actuellement des phénomènes convulsifs. Cette enfant a toujours été mal portante, elle a une motricité extrêmement maladroite. On note dans ses antécédents l'existence de deux graves broncho-pneumonies. Actuellement elle fait des accidents épileptiques fréquents et typiques. Mise en traitement — Neurocalcium — il y a une diminution assez rapide de ces accidents.

Observation 7. — J... 20 ans, bien portant jusqu'en 1928. A ce moment là fait une pleurésie séro-fibrineuse et à peine guéri de cette maladie commence à avoir des crises d'épilepsie, crises uniquement nocturnes et des plus caractérisées. A l'heure actuelle il fait encore des crises nocturnes, environ tous les deux mois. Ce malade a été mis au traitement mais n'a pas été revu.

Observation 8. — P... 3 ans et demi, vient consulter pour épilepsie. La mère décrit des crises absolument typiques et la comitialité paraît certaine. De la naissance à cinq mois l'enfant a été parfaitement bien portant. A cet âge il a fait une broncho-pneumonie grave qui a été suivie rapidement de crises qui persistent encore actuellement. L'enfant mis au traitement n'a pas été revu.

Observation 9. — Q... 6 ans, présente actuellement des crises répétées, très violentes ; c'est un petit dégénéré qui a une perforation du voile du palais. J'apprends qu'il a été soigné à plusieurs reprises par une médication arsenicale.

Dans ses antécédents on note : varicelle, rougeole, coqueluche.

A 4 ans et demi il fait une congestion pulmonaire puis une pleurésie. A la suite de cette affection il fait des convulsions puis des crises comitiales typiques qui persistent encore actuellement. Mis au traitement, n'a pas été revu.

Observation 10. — A.. enfant délicat ayant présenté vers l'âge de 6 ans une pleurésie grave ; vers 7 ans il commence à faire des crises d'épilepsie fréquentes et intenses. Il est mis au traitement et au bout de deux ans ces accidents disparaissent complètement et ne sont pas revenus jusqu'à présent.

Observation 11. — W... 19 ans, grosse déficience mentale et épilepsie, troubles du caractère, excitation psychique intense ayant nécessité l'internement. Les renseignements fournis par les parents sont des plus nets. L'enfant s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 3 ans sans présenter quoi que ce soit d'anormal. A ce moment pleurésie et apparition des accidents comitiaux. Ceux-ci ont toujours continué, malgré les nombreux traitements institués, avec une fréquence d'une dizaine de crises par mois. Progressivement les facultés intellectuelles de l'enfant se sont amoindries et actuellement il présente un état d'obnubilation psychique très marqué. Sa place est dans un asile d'aliénés. Une ventriculographie a été faite récemment qui n'a rien montré.

Observation 12. — R... 60 ans, consulte en 1932 pour des crises épileptiques survenues en 1918 à l'âge de 46 ans. Jusque là ce malade n'avait eu aucun accident nerveux, mais à l'âge de 27 ans il a fait de la tuberculose pulmonaire.

Actuellement il présente de très grosses lésions pulmonaires et pleurales à gauche : cavernes occupant presque les 2/3 supérieurs du poumon ; il a de plus de petites cavernes apicales à droite ; réaction pleurale des deux côtés ; hémoptysies fréquentes. Conservation remarquable de l'état général. Au point de vue cardio-vasculaire : cœur normal, pouls 96, tension 17/9, réflexe oculo-cardiaque normal. Rien à noter du côté des autres appareils. Le malade est mis au traitement et les accidents comitiaux disparaissent au bout de quelques mois. Lorsqu'il est vu pour la dernière fois le malade n'a pas eu de crises depuis 6 mois, mais on signale l'existence

de troubles du caractère marqués dont il a conscience. Il s'agit vraisemblablement là de phénomènes d'équivalence.

Ces observations ont été choisies parmi environ deux cents observations d'épileptiques.

Les antécédents pleuro-pulmonaires graves chez eux se rencontrent, nous semble-t-il, avec une fréquence relativement grande. D'après nos chiffres la proportion en serait de 6 %. Les 22 cas cités peuvent se classer en deux groupes principaux suivant qu'il s'agit soit d'épilepsie survenant au cours ou à la suite d'une lésion pleuro-pulmonaire, presque toujours d'une pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, sans aucun antécédent névropathique connu, soit d'épilepsie survenant au cours d'une lésion pleuro-pulmonaire précédée d'une altération quelconque du système nerveux ; ressortissant de ce groupe nous ne possédons que quatre cas dont deux personnels.

Une inflammation pleurale accusée et un traumatisme localisé sont-ils nécessaires comme le prétend V. Cordier dans le « Journal de Médecine de Lyon » en 1923 ? Il ne le semble pas, les six cas d'épilepsie survenant chez d'anciens pleurétiques en font foi. A ce propos il convient de distinguer les crises nerveuses de type véritablement épileptique, dont il a toujours été question dans ce travail, des crises convulsives accompagnées d'état syncopal, avec instabilité circulatoire, qui surviennent généralement au cours des traumatismes de la plèvre, crises convulsives que certains auteurs dénomment judicieusement crises épileptiformes et non épilepsie pleurale.

Remarquons du reste que parmi les épileptiques cités dans ce travail, les pleurétiques ou les tuberculeux pulmonaires, bien loin de présenter des crises à l'occasion des ponctions évacua-

trices ou des insufflations, ont vu leurs accidents nerveux rétro-céder grâce à cette thérapeutique locale.

Et maintenant est-il vraiment nécessaire de faire ressortir l'action favorisante, déclanchante même, des lésions pleuropulmonaires ?

Nous avons néanmoins essayé de la retrouver par l'expérimentation sur l'animal. Qui connaît les tâtonnements, les déboires et les échecs que l'on rencontre dans l'expérimentation physiologique, celui-là aura plus d'indulgence pour les recherches que nous avons faites. Si elles n'ont pas parfaitement abouti, si elles ont donné parfois des résultats décevants, il en est cependant certaines qui coïncident avec la clinique.

Ce travail expérimental nous a permis en outre de nous faire une opinion personnelle sur la valeur de certains travaux du même ordre et sur les conclusions qu'il est légitime d'en tirer.

FAITS EXPÉRIMENTAUX

Rechercher si chez l'animal les lésions pleurales favorisent les accidents convulsifs, telle est le but de cette partie de notre travail.

Aussi loin que nous ayons poussé nos investigations dans le domaine de la littérature nous n'avons rien trouvé qui fût fait dans ce sens. Certes plusieurs auteurs ont cherché à provoquer des crises épileptiformes en traumatisant la plèvre par un ou plusieurs procédés.

V. Cordier le premier y a consacré une partie de sa thèse pour trouver le mécanisme des accidents convulsifs d'origine pleurale constatés chez l'homme. Il a pu produire chez le lapin et le cobaye des crises comparables à celles observées en clinique humaine en injectant dans la plèvre des substances irritantes telles que : teinture d'iode, ammoniacale, alcool à 95°, acide acétique.

Leuret, Caussimon et Daydrein ont réalisé chez l'animal les accidents de l'épilepsie pleurale en traumatisant la plèvre et le tissu sous-pleural en état de réaction inflammatoire.

Daydrein en 1928, a publié une thèse sur ce sujet : « Contribution à l'étude expérimentale des accidents consécutifs au pneumothorax. Épilepsie pleurale. »

Encore une fois tous ces auteurs ont cherché à provoquer des crises convulsives, dans des conditions bien déterminées, par des lésions pleurales ; ce n'est pas ce que nous voulons obtenir,

bien au contraire des accidents de cette nature gêneraient nos recherches puisqu'il s'agit de mesurer une susceptibilité, de sujets à plèvre lésée, à certaines substances convulsivantes.

La lecture des travaux de V. Cordier et la sensibilité convulsive du lapin et du cobaye nous ont fait choisir un autre animal, c'est au chien que nous nous sommes adressé.

Le protocole d'expérience est des plus simple : 1^o Chercher pour chaque animal la dose maximum non convulsivante — dose limite — pour une substance déterminée. — 2^o Créer chez eux une lésion pleurale ou pleuro-pulmonaire. — 3^o Chercher à nouveau s'il existe des modifications de la sensibilité à la même substance.

Comment réaliser la lésion pleurale ?

La littérature précitée abonde de procédés, non content de ce choix nous avons voulu essayer une méthode qui nous avait été recommandée ; elle consiste, après décollement de la peau et du tissu cellulaire sous cutané, en un badigeon du gril costal à la teinture d'iode, procédé qui ne lèse la plèvre qu'à distance, par contiguïté. Le résultat fut lamentable : il se produisit un sphacèle apyrétique de tout le tissu cellulaire sous cutané sans aucune tendance à la cicatrisation. L'animal fut sacrifié et l'autopsie ne révéla du reste aucune lésion pleurale ; la méthode fut abandonnée. Peut-être ce procédé est-il efficace et sans conséquences graves pour des animaux de plus petite taille, nous l'avons trouvé dangereux et inopérant pour le chien.

Nous adressant toujours à la teinture d'iode au 1/15, nous l'avons injectée directement dans la plèvre au moyen d'une seringue de Pravaz ; un robinet à trois voies monté entre l'aiguille et la seringue était relié d'autre part à un manomètre à eau permettant le contrôle de la pénétration dans la plèvre.

La dose de teinture d'iode injectée était de 2 à 4 cc. suivant la taille des animaux, dose répétée à deux ou trois reprises à quelques jours d'intervalle. Les signes cliniques — toux, dyspnée — les ponctions exploratrices et les autopsies ont prouvé l'efficacité de la méthode.

Parmi les substances convulsivantes de la pharmacopée notre choix s'est arrêté sur le sulfate de Strychnine ; nous avons employé aussi le chlorhydrate de Cocaïne mais avec moins de régularité, les doses minima convulsivantes variant davantage d'un animal à un autre.

Le sulfate de Strychnine possède en effet trois avantages que n'ont pas d'autres substances, par exemple celles employées par Guillaïn et Laroche : essence de Tanaisie, de Sauge, d'Hyosope, ou par Pagniez : essence d'Absinthe, fuchsine acide, insuline. Il est d'un maniement facile et aisément dosable, de plus c'est un produit stable.

Est-il besoin de rappeler son action :

- à dose faible il excite les sécrétions.
- à dose moyenne il augmente l'excitabilité réflexe et le tonus musculaire.
- à dose toxique il provoque des crises convulsives comportant habituellement une phase tonique suivie d'une phase clonique, accompagnées d'une hyperthermie assez considérable ; la mort survient par arrêt respiratoire.

Comment employer cette substance ? Un procédé élégant et sûr consiste à l'appliquer directement au lieu d'élection qui est la zone corticale motrice. Mais pourquoi avoir recours alors au sulfate de Strychnine en solution plus ou moins diluée ? n'est-il pas plus simple en effet de repérer les points moteurs et de mesurer leur sensibilité au courant galvanique ou faradique ?

En fait nous avons essayé l'un et l'autre procédé et les difficultés ont surgi nombreuses et telles que la partie a été abandonnée. Ce fut d'abord une raison d'économie, même avec la pratique de la trépanation au niveau du gyrus sigmoïde chez le chien, l'atteinte du sinus veineux voisin est assez courante et il ne faut pas compter, croyons-nous, moins de 30 à 40^o/o de déchet, d'autant plus que les points de repère sont sensiblement variables suivant la conformation crânienne de chaque race.

En outre il est pratiquement impossible de pratiquer chez de tels opérés des explorations précises du cortex à plusieurs jours d'intervalle, délai nécessaire pour obtenir une lésion pleurale après avoir pris un chiffre de base. Chiffre de base d'autant plus nécessaire qu'il existerait, comme le signale Amantea en 1921, des chiens à excitabilité corticale élevée et d'autres à excitabilité corticale faible ; opinion du reste discutable. L'auteur en effet s'est basé sur la réponse motrice à une excitation de la zone d'hyperesthésie périphérique après strychnisation d'un centre déterminé ; or, au cours des quatre trépanations que nous fîmes avec succès, nous avons noté que le taux des solutions de sulfate de Strychnine donnant une contracture localisée était en raison inverse de la bonne marche de l'opération et de l'état de l'opéré. En d'autres termes plus l'animal était choqué plus le taux des solutions devait être fort.

Il est relativement facile de faire de l'expérimentation, la difficulté réside dans l'appréciation des causes secondes et du résultat. Les mêmes causes dans les mêmes circonstances produisent toujours les mêmes effets : n'oublions pas les circonstances !

Ayant abandonné ce procédé, nous eûmes recours aux injections intraveineuses, pratiquées dans la saphène, de sulfate de Strychnine en solution à 1/2000 dans du sérum physiolo-

gique. Les quantités sont notées en milligramme par kilogramme d'animal. Ex. : 0, 15/kg.

Un reproche peut cependant être fait à l'emploi de cette substance, répété il détermine chez le récepteur une accoutumance qui lui permet de supporter aisément des doses de plus en plus élevées. Mais, loin de nuire à nos expériences, ce fait renforce au contraire la valeur de nos chiffres. En effet une dose qui était juste suffisante pour provoquer une crise peut ne plus l'être au bout d'un certain nombre de fois ; si après une lésion pleurale elle reste convulsivante ne serait-ce pas que la sensibilité à cette substance a augmenté chez l'animal ?

Des 15 chiens sacrifiés, quatre ont été trépanés pour excitations du gyrus sigmoïde, nous n'en parlerons pas davantage ; un est mort avant que nous ayons pu expérimenter utilement ; trois ont servi à mettre au point le protocole d'expérience et les doses à employer. Il serait fastidieux et inutile de décrire ces tâtonnements ; seul le dernier de ces trois animaux sera relaté.

Chien n° 1, Kgs : 7,500.

1^{er} jour. — Injection intraveineuse de mmg. 0,10/kg. de sulf. de Strychnine. Résultat nul.

8^e jour. — Injection intra-pleurale droite de 2 cc. de teinture d'iode.

11^e jour. — Injection intra-pleurale droite de 2 cc. de teinture d'iode.

13^e jour. — Injection intra-pleurale droite de 2 cc. de teinture d'iode, Le chien tousse dans les jours qui suivent.

29^e jour. — Le chien pèse 10 kgs. Injection intra-veineuse de 0.075 kg. de surfate de Strychnine. Polypnée sans contracture notable.

32^e jour. — Injection intra-veineuse de mmg. 0,10/kg de sulf. de S. Polypnée sans contracture notable.

34^e jour. — Injection intra-veineuse de mmg. 0,20/kg. de Sulf.

de S. Hypertonie généralisée presque immédiate. Polypnée. Les pattes arrières sont très raides : le chien s'assied avec difficulté, il danse pour s'asseoir.

Crise généralisée au bout de 5 minutes : tonique, puis clonique, durée : 5 minutes.

36^e jour. — Injection intra-veineuse de mmg. 0,15/kg. de Sulf. de S. Raideur et polypnée légère. L'animal inquiet recherche les coins, est maladroit, il ne sait plus faire le beau.

A la 35^e minute : crise tonique puis clonique ; durée 2 min.

L'animal se relève spontanément. Au bout de 55 min. il réussit un saut de 65 cm. pour rentrer dans sa cage.

39^e jour. — Injection intra-veineuse de mmg. 0,125 kg. de Sulf. de S. Raideur ; polypnée. Les excitations périphériques ne mettent en évidence qu'une plus grande irritabilité. Ébauche de crise tonique avec chute, le chien se relève aussitôt.

Autopsie : Congestion superficielle des deux lobes supérieurs du poumon droit. Adhérences entre les lobes droits, entre ceux-ci et le péricarde. Pas d'adhérence pleuro-pariétale.

Chien n° 2. Kgs : 9,500.

1^e jour. — Injection intra-veineuse de mmg. 0,13/kg. de Sulf. de S. Polypnée, écartement et légère raideur des pattes arrières.

Inject. int. pleurale droite de 2,5 cc. de teinture d'iode.

3^e jour. — Injection int. pleurale droite de cc. 2,5 de teinture d'iode.

5^e jour — Inject. int. pleurale droite de cc. 3 de teint. d'iode.

7^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0, 13/kg. de Sulf. de S. Raideur, polypnée. Les excitations périphériques ne mettent en évidence qu'une plus grande irritabilité. Ébauche de crise.

10^e jour. — Même injection : mêmes résultats.

14^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,155/kg. de sulf. de S.
2^e minute : Raideur, polypnée.

5^e minute : Crise tonique généralisée, urination, mort.

Autopsie : Adhérences pleuro-pariétales au niveau de la zone environnant les points d'injection. Quelques adhérences des lobes

droits entre eux. Congestion superficielle des lobes droits, épaississement de la plèvre viscérale.

Chien n° 3 Kgs : 18.000

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Polypnée, raideur : la dose paraît être limite.

2^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

4^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

17^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Raideur marquée avec phase d'inquiétude profonde, couché il ne peut se relever. Après quelques minutes il reprend un comportement normal sans avoir eu de mouvements convulsifs.

22^e jour. — Même dose : résultat négatif.

40^e jour. — Même dose : au bout de 5 minutes la raideur est nette ; le chien est inquiet ; au bout de 8 minutes : chute avec petite phase tonique puis clonique. Polypnée, grande fatigue : le chien semble épuisé.

50^e jour. — Même dose. Au bout de 5 minutes la raideur est à son maximum, le chien tombe, il a de grandes difficultés pour se relever. Il présente de petits phénomènes toniques et cloniques au niveau des membres, sans grande crise caractéristique. Faiblesse très grande de l'animal.

54^e jour. — Même dose. Après quelques minutes, polypnée, puis légère ébauche de crise : chute avec les membres contractés en extension ; mouvements cloniques dans la patte arrière gauche. Après quelques minutes répétition de la crise.

Autopsie : Épaississement de la plèvre pariétale, rien à la plèvre viscérale, sauf au sommet où se trouvent des adhérences. Le lobe supérieur du poumon droit est congestionné. Rien à gauche.

Chien n° 4. Kgs : 10,600.

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Simple raideur.

Inject. int. pleurale droite de 4 cc. de teint. d'iode.

8^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 4 cc. de teint. d'iode.

12^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Résultat négatif.

33^e jour. — Même dose : Le chien est très raide, dose limite.

36^e jour. — Même dose : Le chien très raide ne fait pas de crise nette, mais on note des chutes brusques spontanées avec contraction des membres et polypnée.

Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

38^e jour. — Même dose : Raideur marquée, pas de crise.

43^e jour. — Même dose : Même résultat.

45^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,16/kg. de sulf. de S. Grande crise généralisée.

47^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,155/kg. de sulf. de S. Pas de crise. L'animal est sacrifié.

Autopsie : Présence d'un peu de liquide louche dans la cavité pleurale droite ; adhérence ; pleuro-pulmonaire du sommet droit ; épaississement de la plèvre pariétale.

Chien n° 5.

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Au bout de 1 minute le chien tombe ; hypertonie sans crise généralisée. Au bout de 30 minutes le chien se relève seul ; la raideur se dissipe peu à peu.

Inject. int. pleurale droite de 2 cc. de teint. d'iode.

6^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint d'iode.

8^e jour. — Le chien tousse.

Inject. int. veineuse de mmg. 0,125/kg. de sulf. de S. Raideur, maladresse, ébauche de crise ; l'animal est beaucoup plus touché que le 1^{er} jour.

13^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,125/kg. de sulf. de S. Raideur, polypnée ; à la 2^e minute : crise tonique de 1 minute $\frac{1}{2}$.

15^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. de sulf. de S. : 0,125/kg. Crise tonique moins nette que celle du 13^e jour.

L'animal est sacrifié.

Autopsie. Adhérences pleuro-pariétales du lobe supérieur du poumon droit ; épaississement de la plèvre.

Chien n° 6 ; Kg. : 22.,500.

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Polypnée, inquiétude, agitation, légère raideur.

3^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,16/kg. de sulf. de S. Polypnée, raideur. Au bout de 7 minutes chute après excitation périphérique, provoquant une crise généralisée, tonique puis clonique. Durée 1 minute ; l'animal se relève seul.

Crise généralisée semblable à la précédente 16 minutes après.

4^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

7^e jour. — » » »

9^e jour. — » » »

23^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Au bout de 4 minutes petits phénomènes spasmodiques au niveau de la patte postérieure droite ; tout se calme, on reconduit l'animal au chenil ; en arrivant il fait une crise généralisée typique d'assez courte durée — environ 18 minutes après l'injection.

28^e jour. — Même dose : au bout de 10 minutes ébauche légère de crise.

46^e jour. — Même dose : assez longue période de raideur, polypnée, phénomènes toniques marqués, le chien couché ne peut se relever : la dose semble limite.

49^e jour. — Même dose : simple raideur, rien de convulsif.

56^e jour. — Même dose : raideur sans phénomènes convulsifs.

60^e jour. — Même résultat négatif.

Autopsie : A gauche : à la partie médiane de la plèvre pariétale zone d'épaississement d'environ 5 cm. de côté ; rien à la plèvre viscérale, un peu de congestion du poumon sous jacent ; pas d'adhérences. A droite : Épaississement très marqué de la plèvre pariétale dans sa totalité ; épaississement moins marqué de la plèvre viscérale ; adhérences entre les deux feuillets. Poumon droit : congestion superficielle des lobes qui sont adhérents entre eux et avec le médiastin.

Chien n° 7. Kgs : 5,700.

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S. Raideur, polypnée ; pas de crise.

4^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,17/kg. de sulf. de S.
Au bout de 3 minutes, chute : crise avec phase tonique très marquée puis clonique ; urination abondante. Quelques secondes après nouvelle crise généralisée bien nette suivie d'une troisième ; puis le chien entre dans un état convulsif qui dure une dizaine de minutes ; il reste encore raide et inquiet pendant le quart d'heure suivant.

Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

8^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S.
Légère raideur, aucun accident convulsif.

Inject. int. pleurale droite de 2 cc. de teint. d'iode qui révèle la présence dans la plèvre d'un liquide citrin légèrement trouble.

11^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,15/kg. de sulf. de S.
Raideur très marquée, urination abondante, ni chute ni phénomènes convulsifs.

15^e jour. — Même dose : au bout de 2 minutes chute, urination, polypnée. Environ 2 minutes plus tard nouvelle chute avec phénomènes convulsifs légers.

Inject. int. pleurale droite de 2 cc. de teint. d'iode.

25^e jour. — Même dose : résultat négatif.

29^e jour. — Même dose : Le chien est d'abord raide et anxieux ; au bout de 2 minutes, sans aucune excitation, il tombe avec des mouvements cloniques des pattes postérieures ; la crise clonique se généralise, puis survient une courte phase tonique à laquelle succède de la polypnée. Le chien reste ensuite raide pendant 7 minutes environ, puis reprend sa souplesse normale.

32^e jour. — Même dose : au bout de 4 à 5 minutes le chien fait une crise très nette au cours de laquelle il est absolument inconscient ; il reste raide pendant environ un quart d'heure après la crise.

Les 36^e, 39^e, 43^e, 71^e jours la même dose est injectée : pas de résultats bien nets, — la dose semble limite.

Autopsie : On note seulement l'existence d'adhérences pleuro-pulmonaires à la hauteur du lobe supérieur droit et à la base de ce même côté.

Chien n° 8. Kgs : 5,700.

1^{er} jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,155/kg. de sulf. de S.
Par deux ou trois fois chute spontanée avec phénomènes toniques et cloniques sans grande crise. Le chien est ensuite très maladroit et égaré. La dose est très limite.

3^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,145/kg. de sulf. de S.
Raideur à peine marquée, pas de crise.

Inject. int. pleurale de cc. 2,5 de teint. d'iode.

5^e jour. — Inject. int. veineuse de mmg. 0,145/kg. de sulf. de S.
Raideur marquée, pas de crise.

Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

8^e jour. — Même dose de strychnine : Le chien semble hébété puis ne tient plus sur ses pattes ; il semble ensuite complètement absent : on le met dans toutes les positions sans qu'il réagisse. Il ne revient que lentement à lui après une phase de torpeur.

10^e jour. — Inject. int. pleurale droite de 3 cc. de teint. d'iode.

12^e jour. — Même dose de strychnine : Le chien paraît très abrûti, progressivement il ne peut plus se tenir sur ses pattes. Il tombe en crise avec inconscience et mouvements cloniques des membres. Résultat certainement positif.

Autopsie : Adhérences pleuro-pulmonaires de tout le lobe supérieur droit. Liquide citrin abondant dans la plèvre droite.

En résumé, le protocole d'expérience a été rigoureusement suivi et n'a donné lieu à aucun incident gênant l'interprétation des résultats pour sept chiens seulement.

Quatre cas — 5, 6, 7, 8 — ont donné des résultats nettement positifs. Une dose qui n'était pas convulsivante avant la lésion pleurale s'est après révélée toxique pour l'animal, provoquant une ou plusieurs crises toniques puis cloniques.

Des doses identiques répétées à des intervalles rapprochés provoquent des troubles de plus en plus atténués ; c'est ainsi que pour les chiens 5 et 6 une dose de 0,125/kg. pour l'un et de 0,15/kg. pour l'autre, a donné une crise qui ne s'est pas déclan-

chée pour une même dose administrée à quelques jours d'intervalle seulement. L'accoutumance doit en être la seule raison.

Pour les chiens 2, 3 et 4 les résultats sont loin d'être aussi nets et des doses égales à la dose d'essai avant la lésion pleurale n'ont pas déterminé de crises convulsives. Cependant, et surtout pour les chiens 3 et 4, les mêmes doses paraissent avoir eu une action plus vive après les injections intra-pleurales de teinture d'iode. Pour le chien 4, la dose qui même au 33^e jour paraît être limite, provoque trois jours après des chutes avec contractures ; si on admet une certaine accoutumance au poison convulsivant on est en droit de conclure à une plus grande sensibilité. Mais nous ne voulons pas insister sur des différences qui ne laissent pas assez de marge aux erreurs de manipulation, d'observation et d'interprétation.

Nous tablerons sur quatre cas positifs et trois cas négatifs, ce qui donne une proportion de 57 0/0. en faveur des premiers.

Il est manifeste, malgré le temps qui y fut consacré, que cette expérimentation est insuffisante ; nous n'en pouvons tirer pour le moment aucune conclusion définitive, mais elle mérite cependant d'être complétée et même poursuivie en essayant d'autres substances convulsivantes.

N'aurions-nous même obtenu que des résultats positifs, il ne faut demander à l'expérimentation que ce qu'elle peut apporter. La similitude de ses résultats et de la clinique humaine ne permet pas de passer de l'une à l'autre : ce n'est qu'un parallèle qu'il faut souvent respecter sous peine de s'exposer à de graves erreurs. Quels que soient leurs points communs la physiologie et la pathologie animales ne sont point la physiologie et la pathologie humaines.

Il en est de même d'une espèce animale à une autre ; ainsi V. Cordier a obtenu chez le lapin et le cobaye des accidents

convulsifs par injection de teinture d'iode dans la plèvre, or à ce point de vue, nos chiens ont parfaitement supporté ces injections, ils n'ont présenté ni syncope, ni paralysie, ni convulsions

L'expérimentation animale nous donne cependant des enseignements, sources de directives pour l'étude de la physiologie et de la pathologie humaines.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Au cours de la première partie de ce travail nous avons fait une différence entre les accidents convulsifs dus à une intervention sur la plèvre et les crises d'épilepsie qui surviennent au cours ou après une maladie pleuro-pulmonaire. La différence existe-t-elle vraiment ? La pathogénie des uns peut-elle s'appliquer aux autres.

Que se passe-t-il parfois lorsqu'on traumatise une plèvre ? Les observations sont suffisamment abondantes pour nous fixer à ce sujet.

En 1909, dans le Bulletin Médical, Dumaret cite ce cas :

« Homme de 50 ans, tuberculose pulmonaire étendue du poumon gauche à évolution subaiguë avec état général médiocre. Nombreuses tentatives de pneumothorax artificiel pendant deux jours consécutifs ; le troisième jour trois ponctions infructueuses, une quatrième allait être faite : le malade s'affaisse avec un visage vultueux, un regard vitreux, une respiration pénible, un pouls précipité et de la constriction thoracique. Il est parfaitement conscient mais se plaint de paralysie des membres inférieurs... guérison en 24 heures ».

Du même auteur, en 1914 : « ... Injection de 80 cc. d'Azote, sous pression de 25 cm. d'eau. Brusquement convulsions jacksonniennes du côté opposé et contraction tonique des muscles du cou et de la face du côté du pneumothorax, déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. Après cette phase de cinq minutes, amaurose complète, paralysie flasque... »

Cordier dans sa thèse cite de nombreuses observations ; en voici une autre qu'il publie en 1920, dans Lyon Médical :

« ... le malade pâlit et sans cri, pivote sur le côté, se met en opisthotonos et perd connaissance ; facies livide, yeux exorbités, ruissellement sudoral instantané, trismus et contraction tonique généralisée. Le pouls file et disparaît, la respiration s'arrête, la mort paraît imminente. Après dix minutes de respiration artificielle et de la thérapeutique usuelle, le pouls reparait, la respiration s'établit et le sujet demeure dans la stupeur avec stertor, laxité jugale et relachement du tonus et des sphincters... »

Les autres observations sont du même ordre et de leur lecture il ressort que les accidents immédiats sont de deux sortes :

1^o Des accidents syncopaux se traduisant par une perte de connaissance, avec arrêt respiratoire et défaillance cardiaque, parfois suivie de mort. Ces manifestations s'accompagnent souvent de mouvements convulsifs, soit toniques, soit cloniques pouvant affecter un type Bravais Jackson, mais ce qui domine c'est la syncope.

2^o Des accidents paralytiques qui peuvent survenir avec ou sans syncope, consécutifs ou non aux convulsions.

Par la suite peuvent survenir des crises de type épileptique, même avec état de mal, mais elles ne surviennent pas d'emblée. Aussi, pour les accidents immédiats, nous affirmerons avec Hartenberg que « le terme d'épilepsie est impropre. Les accidents convulsifs n'ont rien à faire avec l'épilepsie ; dans celle-ci ni le cœur, ni la respiration ne sont primitivement intéressés ; même pendant l'accès les battements cardiaques sont renforcés. Au contraire la syncope domine dans la soi-disant épilepsie pleurale qu'on devrait plutôt dénommer sous le terme plus exact de syncope pleurale ».

Et maintenant quels symptômes ont présenté les malades dont les cas sont rapportés dans cette étude ?

En aucun cas, sauf peut-être pour le pleurétique du Docteur Bret, il ne s'est agi de syncope se traduisant par un arrêt respi-

ratoire et une défaillance cardiaque ; les crises surviennent inopinément, parfois comme premier symptôme d'une pleurésie jusqu'alors ignorée ; la respiration persiste stertoreuse, le pouls bat ; outre les convulsions toniques suivies d'une phase clonique, on note souvent des émissions involontaires d'urine. Quoique non syncopaux ces accidents ne laissent aucune trace dans la mémoire. De plus le traitement atténue chez certains la violence et la fréquence des crises, mais il persiste des équivalents : manifestations qui s'accompagnent de perte de conscience et souvent d'automatisme. En un mot il s'agit d'épilepsie caractérisée.

Cependant un point commun persiste : de part et d'autre, à n'en pas douter, il existe une prédisposition nerveuse pathologique : épilepsie antérieure, troubles mentaux, syndrome schizophrénique, tétanie. Comment expliquer sans elle que seuls certains individus puissent présenter des accidents nerveux à l'occasion de lésions pathologiques ou thérapeutiques de la plèvre. A moins que l'on admette qu'il existe des épilepsies purement réflexes, sans lésion nerveuse centrale. Brown Séquard, après section du sciatique chez le cobaye, a découvert une zone cervicale épileptogène : le simple pincement de la peau détermine une crise convulsive. Ces expériences ont été reprises par Pagniez, Pliche et Decourt qui obtiennent des résultats nets mais inconstants. D'après G.B. Alford l'expérience du cobaye n'a rien de commun avec l'épilepsie de l'homme. Au reste Roch, Mignot et Couderc affirment l'existence d'une prédisposition nerveuse.

Sa présence et l'existence d'une lésion pleurale admises, comment se produit la crise ? Quelle en est la cause efficiente et quel chemin suit-elle ?

Pour la syncope pleurale la plupart des auteurs s'accordent

à y voir la conséquence d'un réflexe ; d'autres d'une embolie gazeuse ; d'autres encore font une judicieuse répartition et ce qu'ils ne peuvent rapporter à l'embolie, ils l'attribuent au réflexe.

La discussion de ces hypothèses n'entre pas dans le cadre de ce travail, mais ne pourrait-on avoir recours à celles-ci pour essayer d'expliquer les épilepsies qui en font l'objet ?

L'embolie en s'arrêtant dans une artériole terminale du cerveau produit l'ischémie de tout son territoire amenant son ramollissement. Cette lésion, même microscopique, produit des troubles de la motricité ; de la sensibilité parfaitement localisés et d'une certaine durée : ce n'est en rien ce que nous avons observé chez nos malades. Comment du reste, et nous en avons plusieurs observations, un processus pathologique éteint et parfaitement cicatrisé pourrait-il produire une embolie ?

Les incitations pleuro-pulmonaires suivraient-elles la voie nerveuse. Cette explication par le réflexe est d'autant plus séduisante qu'arrivé là l'esprit semble satisfait : pourquoi chercher plus loin ! Il est facile en effet, d'attribuer à un réflexe des faits que l'on ne peut expliquer autrement ; les voies nerveuses sont nombreuses, diverses et leur trajet souvent mal connu. C'est là que l'expérimentation peut se donner libre cours et que les sections chirurgicales ou physiologiques des nerfs peuvent donner de précieuses indications. Le temps nous a manqué.

Cependant V. Cordier a montré qu'après la section des nerfs pneumogastriques, l'irritation de la plèvre ne provoque plus d'accidents nerveux, alors que la section du sympathique et du phrénique est inefficace. Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un réflexe.

Son chemin connu, comment agit cet influx ? Il déterminerait d'après P. Bourgeois une vaso-constriction pulmonaire associée à une vaso-constriction cérébrale génératrice de la crise. De fait François Frank a démontré, comme le rappelle Abadie en 1932, que l'excitation pleurale détermine une vaso-constriction pulmonaire et pour Piéry une vaso-constriction cérébrale l'accompagnerait ; cette ischémie produirait une inhibition corticale libérant les centres sous-jacents.

Cette théorie concorde assez bien avec les modifications importantes du cerveau constatées pendant une crise d'épilepsie traumatique par Wæltner et Leriche : ischémie, cessation des battements et contracture des vaisseaux pie-mériens.

Explication satisfaisante pour les crises d'épilepsie qui surviennent alors qu'il existe un processus pathologique en activité de la plèvre ou du poumon : pleurésie, tuberculose pleuro-pulmonaire ; mais une lésion cicatrisée, de vieilles adhérences pleurales sont-elles suffisantes pour déclancher à elles seules ce réflexe ? Il ne le paraît pas, à moins d'admettre comme telle une excitation minime des terminaisons nerveuses périphériques en rapport avec les anciennes lésions pulmonaires de la région correspondante, — réflexe neuro-végétatif de Parodi — . Pottenger¹ n'a-t-il pas démontré que les lésions du poumon avaient leur répercussion à distance sous forme d'altérations sensorielles, motrices et trophiques, affectant les zones correspondantes du tégument.

A moins encore que l'on envisage cette autre hypothèse : La lésion pleuro-pulmonaire déterminerait d'une façon durable et permanente un abaissement du seuil de l'excitabilité corticale, ou sous-corticale, puisqu'il existe des épilepsies de cette origine. Cet abaissement, insuffisant pour être l'origine de crises chez

1. Cité par DUMARET.

un sujet normal, s'ajouterait pour certains à un abaissement préexistant en raison d'une prédisposition nerveuse déterminée. L'étude de la chronaxie des centres nerveux, après lésions pleuro-pulmonaires, nous renseignerait peut-être sur la valeur de cette hypothèse.

C'est intentionnellement que nous avons omis celle d'une origine toxique de ces épilepsies ; elles surviennent en effet, non pas lors d'une maladie bien déterminée de la plèvre, — tuberculose, pneumococcie — , mais à l'occasion de n'importe quelle lésion pathologique ; bien plus elles se manifestent parfois à leur déclin ou même pendant la convalescence, quand ce n'est pas plus tardivement encore, alors qu'il est peu logique d'admettre une décharge toxique d'origine pleuro-pulmonaire.

CONCLUSION

Cette thèse est surtout un exposé de faits cliniques et expérimentaux ; malgré les discussions étiologiques ou pathogéniques, ils gardent toute leur valeur. D'autres cas pourront être ajoutés : ils ne feront qu'éclairer la question.

Le champ reste libre aussi aux expérimentateurs, notre travail personnel n'est pas suffisant, il doit être continué et nous pensons que le laboratoire nous donnera un jour la possibilité de comprendre ces épilepsies.

Il peut cependant être retenu de ce modeste travail que :

1^o Certaines épilepsies sont favorisées par des lésions pleuro-pulmonaires anciennes.

2^o Ces épilepsies n'ont rien de commun avec les accidents convulsifs occasionnés par un traumatisme de la plèvre.

3^o Leur mécanisme en paraît purement nerveux.

4^o L'expérimentation animale semble prouver un abaissement du seuil de l'excitabilité cérébrale après des lésions artificielles de la plèvre.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Rapport sur l'épilepsie. *XII^e Réunion Neurologique internationale annuelle*. *Rev. Neur.* mai-juin 1932.
- ARDOIN. — Un cas d'éclampsie pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Le Praticien du Nord de l'Afrique*, 15 octobre 1928.
- ALFORD (G. B.). — Expérience de Brown Sequard et épilepsie chez l'homme. *Boston Medical and Surgical. Journ.* n° 7. 26 octobre 1911.
- AMANTEA (G.). — Sur quelques facteurs de l'épilepsie expérimentale intervenant aussi dans l'épilepsie humaine. *Zacchia*. mai-juin 1921.
- BARBE (A) et CLENARD (R.). — Les crises convulsives d'origine pleuro-pulmonaire. *Progrès Médical*. 11 janvier 1920.
- BARD. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux.
- BOERI. — Epilepsie par influenza. *Reforma Medica* V : III n° 64.
- BOURGOIS (P.). — L'épilepsie. *Vie Médicale*. 25 septembre 1932.
- BOYCE (Von Robert). — Epilepsie absinthique. *Neurologische Centralblatt*. 1894.
- CAMUS (J.). — Toxicité comparée pour le système nerveux des sels de Hg. de l'Hectine et du 606.
- CHALIN (J.) et JULHE. — Épilepsie consécutive à la fièvre typhoïde. Théorie des rappels. *Presse Médicale*. 30 septembre 1912.

- CLAUDE et LEJONNE. — Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques. *Soc. de Biol.* 22 janvier 1910.
- CLAUDE et SCHOEFFER. — La tuberculose chez les épileptiques. *Revue de Neur.* 1906.
- COLLIN (A.). — Convulsions et épilepsie des enfants. *Doin édit.* 1926.
- COPACEANU. — Pneumothorax artificiel hémoptyzii, eclampsie pleurala. *Romania Médicala*, 15 avril 1929.
- CORDIER (V.). — Accidents nerveux au cours de la thoracenthèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie pleurale. *Thèse de Lyon*, 1910.
- CORDIER (V.). — Épilepsie pleurale récidivante. *Lyon Médical.* 10/6/1920.
- CORDIER (V.). — Épilepsie pleurale. *Journal de Médecine de Lyon* 1923.
- COSSA et DESTRES. — Quatre cas d'épilepsie d'origine pleuro-pulmonaire. *L'Encéphale*. Septembre-octobre 1932.
- COSTE et VALTIS. — Épilepsie et eclampsie pleurale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. 23 juillet 1925.
- DAYDREIN (P.). — Contribution à l'étude expérimentale des accidents consécutifs au pneumothorax. Épilepsie pleurale. *Thèse de Bordeaux*. 1928.
- DUMARET et BRETTE. — La pratique du pneumothorax. *Masson édit.*
- FORLANINI. — Scritti di Forlanini : l'éclampsie pleurale. *Capelli édit.* Bologne. 1928.
- FORNAROLI ETTORE. — Phénomènes syncopaux convulsifs et paralytiques à la suite de traumatismes de la plèvre. *Gazetta Medica Italiana*. 24 mai 1906.
- GILBERT et ROGER. — Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. *Revue de Médecine*. 1901.

GOMMES. — Épilepsie et pyopneumothorax. *Rev. de Neur.* 1922.

GUILLAIN et LAROCHE. — *Soc. de Biol.* 1010.

HARTENBERG (P.). — L'épilepsie pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *La Clinique*. 15 avril 1930.

LANDOUZY. — Crises épileptiformes chez un tuberculeux cavitaire. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*. 10 septembre 1910.

LANGERON (L.). — De l'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie. *Presse Médicale*. 17 janvier 1925.

LAUBRY et BLOCK. — Crises épileptiformes spontanées dans la pleurésie sérofibrineuse. *Paris Médical*. 25 février 1922.

LE GRAND, LAMELIN, AUJOUAT, PIET, HERBAUX, GAMELIN. — Les lésions pleurales constituent-elles un facteur de prédisposition dans l'étiologie de certaines épilepsies? *Soc. Méd. et Anatomo clinique de Lille*, séance du 9 janvier 1934.

LEMAIRE. — Épilepsie pneumonique. *Rev. de Médecine*. 1888.

LEPINE. — Épilepsie grippale. *Rev. de Neur.* 1896.

LEURET. — Étude sur l'épilepsie pleurale. *Journal de Médecine de Bordeaux*. 10 mai 1923.

LEURET et CAUSSIMON. — Syndrôme spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel. *J. de Méd. de Bordeaux*. 25 février 1926.

LEURET, CAUSSIMON et DAYDREIN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique. Épilepsie pleurale. *Rev. de la Tuberculose*. Mars 1930.

LEURET, CAUSSIMON et FONTAN. — Étude sur l'épilepsie pleurale. *Journal de Méd. de Bordeaux*. 25 décembre 1924.

LEURET et FONTAN. — Épilepsie pleurale et accidents nerveux du pneumothorax artificiel. *Journal de Méd. de Bordeaux*. 10 mai 1923.

- MARCHAND (L.). — Les accidents épileptiformes d'origine pleuro-pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*. 16 décembre 1931.
- MAYER, MAGNE et PLANTEFOL. — Recherches sur les actions réflexes produites par l'irritation des voies respiratoires. *Annales de Physiologie*, 1925.
- MIGNET et ONDINET. — Les accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique. *Gaz. Méd. du Nord*. 15 février 1933.
- MIGNOT et COUDERC. — Un cas d'épilepsie pleurale spontanée. *Gaz. des Hôpitaux*. 15 mars 1932.
- NITZESCU. — La suppression d'un accès d'épilepsie expérimentale et des convulsions strychniques par des injections intraveineuses de paraldéhyde. *Soc. de Biologie*. 12 août 1932.
- OLMER ET ZUECOLI. — Accidents nerveux subits épileptiformes au cours d'une injection intra-trachéale de lipiodol. *Paris Médical*. 5 octobre 1926.
- PAGNIEZ (P.). — L'épilepsie. *Masson édit.* 1929.
- PAGNIEZ P., PLICHE et DECOURT. — L'épilepsie expérimentale du cobaye suivant la technique de Brown Sequard. *Rev. Neur.* 26 février 1932. *Soc. Biol.* séance 20-2-1932 et 28-5-1932.
- PERERA Arturo. — Épilepsie pleurale. *La Medicina Ibera*, 3 juillet 1926.
- PHOCAS et GUDMAN. — L'hémiplégie pleurale traumatique. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*. 7 mai 1915.
- PIC. — Épilepsie et tuberculose. *Rev. de Neur.* 30 novembre 1906.
- RICHARD et MERCIER. — Sur la dose convulsivante et la dose mortelle du chlorhydrate de cocaïne chez le chien. — *Soc. Biol.* 9 juin 1923.
- RICHTET fils et DUBLINEAU. — Étude expérimentale de l'inhibition pleurale. *Arch. intern. de Physiologie*. Novembre 1930.
- ROCH. — Des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Rev. de Médecine*. Novembre, décembre 1905.

ROCH. — Crises épileptiformes spontanées d'origine pleurale. *Rev. de Neur.* 1908.

ROSENTHAL. — Accidents épileptiformes mortels en coïncidence avec une insufflation de pneumothorax. *Bull. Soc. Méd. Élysée.* Décembre 1929.

SAUVAN et ROCAPS. — Épilepsie pleurale mortelle au cours du pneumothorax thérapeutique. *Comité Méd. des Bouches du Rhône.* 17 juin 1927.

SOUKOOF. — Histoire clinique de l'épilepsie réflexe. *Moniteur neurologique (russe).* 1911.

TAFT. — Lésions des viscères chez les épileptiques. *Boston Méd. and Surg. Journal.* 21 juillet 1910.

WALTHER et LERICHE. — Épilepsie traumatique. *Rev. de Neur.* 1932, p. 1092.



Vu, Nancy, le 29 juin 1934.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

M. LAMBERT.

Vu et approuvé, Nancy, le 30 juin 1934.

LE DOYEN :

L. SPILLMANN.

Vu, et permis d'imprimer :

Nancy, le 2 juillet.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE :

BRUNTZ.

PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

S. I. L. I. C.
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS LITTÉRAIRES
- INDUSTRIELLES ET COMMERCIALES -
41, Rue du Metz, 41 — LILLE
